

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André, Louis CAYET

Né le 29 décembre 1903, à Doullens (Somme)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

DE QUELQUES CAS
D'ÉPIDÉMIES ET DE CONTAGION

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André, Louis CAYET

Né le 29 décembre 1903, à Doullens (Somme)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DU

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

DE QUELQUES CAS
D'ÉPIDÉMIES ET DE CONTAGION

Président : M. RATHERY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	N ..
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

LAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 UBERTIN . . . Pathologie médicale.
 ÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 INET . . . Physiologie.
 ANGHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 ROCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 RULÉ . . . Pathologie médicale.
 ADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 ATHALA . . . Pathologie médicale.
 HABROL . . . Pathologie médicale.
 HEVALLIER. Pathologie médicale.
 GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GOGNON . . . Physique.
 MONZÉLOT. . . Pathologie médicale.
 CALLE . . . Obstétrique.
 EY . . . Urologie.
 ARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 ASTINEL . . . Bactériologie.
 ATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 HIRROUD . . . Histologie.
 CARVIER. . . Pathologie médicale.
 ROVELACQUE Anatomie.
 RUTINEL. . . Pathologie médicale.
 BOANNON. . . Hygiène.
 BOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LIAN. . . Pathologie médicale.
 MERCIER (Fernand). . . Pharmacologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLÉRY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BOUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 DEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY		MOCQUOT	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU		PROUST	
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirme adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro- bation.*

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur RATHERY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur MERLE

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine d'Amiens

*Qui nous a toujours marqué le plus
bienveillant intérêt.*

A Monsieur le Docteur GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et qui fut toujours pour nous
un maître très dévoué.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
D'AMIENS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

MM. le Docteur DUFOUR.
le Docteur FREDET.
le Docteur GRENET.
le Docteur DEVRAIGNE.

Externat

MM. le Professeur LÉON BERNARD.
le Docteur SAUVÉ.
le Docteur LOUSTE.
le Docteur GUIMBELLOT.
le Docteur GRENET.
le Docteur JACOB.

INTRODUCTION

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, MALADIE INFECTIEUSE

« Tout en admettant que la découverte d'un microbe soit la condition première, indispensable de la démonstration de toute infection, il existe nombre de maladies qui sont sans contestation regardées comme infectieuses et dont l'agent pathogène est encore inconnu ».

DE ST-GERMAIN.

Les recherches de laboratoire ne furent point probantes qui s'efforcèrent de mettre en évidence le microbe spécifique du rhumatisme articulaire aigu. Aussi bien, comme la théorie infectieuse de cette maladie ne renferme aucune évidence — théorie du reste presque universellement admise par tous les auteurs —, tant que le laboratoire n'aura pas découvert le microbe, la discussion restera ouverte.

Nous voudrions, dans les pages qui vont suivre, après avoir dit pourquoi la théorie infectieuse du R. A. A. nous paraît la plus conforme à la réalité, montrer quelques cas de contagion et d'épidémies qui compte-

raient parmi les preuves marquantes de cette nature infectieuse.

Rappelons pour commencer, avec Widal et Enriquez, les trois principales théories déjà anciennes qui se sont efforcées d'expliquer la pathogénie du R.

C'est d'abord avec Sydenham et Van Swieten la théorie humorale.

Il existe pour eux une humeur peccante dont les articulations seraient les premières à souffrir.

Sans doute, il y a augmentation de l'acidité des humeurs pendant la crise de R. mais cela nous paraît bien plus la conséquence que la cause de l'affection.

La théorie embolique de Hueter et Pfeiffer, malgré qu'elle nécessite toute une chaîne d'hypothèses, nous a, semble-t-il, un avantage : c'est qu'elle attire fortement l'attention du clinicien sur le cœur en en faisant le point de départ de l'affection.

Or, n'admet-on pas aujourd'hui avec MM. Bezançon et M. P. Weill que « le R. A. A. est une maladie chronique à localisation principale cardiaque » — que « la lésion cardiaque est constante au cours du R. A. A. » — ou encore, comme l'écrivent MM. Worms et Dreyfus, que « loin d'être une affection à prédominance articulaire, le R. frappe éminemment le cœur ».

Enfin, la théorie névrotrophique défendue par Heymann, Mitchell, Canstatt, voudrait prouver l'origine nerveuse centrale du R. Les troubles de la sensibilité, les sueurs, l'atrophie musculaire, la symétrie des fluxions articulaires, le R. cérébral enfin tous ces symptômes seraient sous la dépendance du système

nerveux irrité de quelque façon. Sans doute le système nerveux du rhumatisant réagit et commande certains symptômes, mais, de là à prétendre comme Friedlander, (cité par Monnier) que « les fluxions articulaires sont commandées par la localisation initiale d'un processus irritatif au niveau du centre bulbaire des jointures », il y a loin.

Tout dernièrement, dans un article très documenté de la Médecine Internationale, M. J. Sedillot défend sa thèse du R. A. A. affection diathésique.

Prenant un à un les symptômes du R. s'efforce de démontrer que ceux-ci s'observent dans des affections sûrement non microbiennes. « Si un goutteux de 50 ans fait à l'occasion de sa crise de goutte de 38°3 à 38°5 pendant 5 à 8 jours pour une seule articulation prise, l'adolescent de 15 ans qui a quatre, cinq, six grosses articulations frappées ensemble par le R. A. A. n'aura-t-il pas le droit de faire 39°5 à 40 pendant huit à douze jours sans qu'on ait forcément besoin de penser à un germe infectieux » ?

Quant à la cardiopathie « c'est, dit-il, le streptocoque qui vient infecter secondairement l'endocardite rhumatismale purement plastique inflammatoire et la transforme en rhumatisme cardiaque évolutif ».

Si cela est exact, si le streptocoque est l'agent d'infection de la « cardite », on peut se demander pourquoi celle-ci est si fréquente, pourquoi l'infection secondaire appartient au tableau même de la maladie rhumatismale.

Un des bons arguments de cet auteur est celui-ci :

« le R. A. A. ne donne jamais d'arthrites suppurées ». Et l'apparition saisonnière du R. A. A. ajoute-t-il, ne prouve rien « car les maladies diathésiques ont aussi leurs périodes : ce sont les changements de saison ».

Enfin, une dernière théorie apparente, la crise de R. à l'anaphylaxie.

Chvostek ayant provoqué des arthropathies par injection de serum et d'albumine, Von Perket et Schick ayant noté la fréquence des arthralgies dans la maladie sérique, Wintraub peut écrire à peu près ceci : « le R. traduirait l'hypersensibilité d'un organisme prédisposé aux arthrotropies. Un tel état serait dû à la lente pénétration par voie parentérale de protéines bactériennes ou de produits de désintégration incomplète d'albumines étrangères et non à une action microbienne spécifique ».

Nous ne voulons point méconnaître ce que la thèse de M. Sédillot peut contenir d'intéressant. Il nous semble tout de même que le tableau clinique que présente la crise franche de R. A. A. est un tableau de maladie infectieuse.

Quand une affection est susceptible de provoquer une angine, des troubles intestinaux, des éruptions cutanées, des manifestations viscérales (pleurésie, péricardite), quand cette même affection amène toujours une fièvre élevée, des lésions cardiaques et une grosse atteinte de l'état général, lorsqu'elle peut se compliquer chez l'enfant de R. cérébral ou de chorée, lorsqu'enfin elle cède à un médicament spécifique (le salicylate de soude), l'on est en droit de penser, malgré l'absence apparente de l'agent pathogène, à une infection.

Sans vouloir passer en revue tous les symptômes du R. il nous paraît intéressant d'étudier d'un peu plus près l'angine et les troubles digestifs.

L'angine, le premier symptôme, précédée elle-même de courbature et de frissons, est une angine érythémateuse banale avec température. De St-Germain la signale dans un tiers des cas. M. Andrieu, dans sa thèse, relatant une petite épidémie des Hautes Pyrénées qu'il a parfaitement étudiée, la note dans 10 cas sur 16. Cette angine n'a du reste d'autre caractère que de précéder une attaque de R. A. A.

Les troubles digestifs et plus particulièrement la diarrhée ont été signalés dans quelques ouvrages déjà anciens.

Mais c'est M. Grenet qui eut le mérite il y a quelques années de rappeler l'attention sur ce symptôme bien oublié. « J'ai été frappé pendant la guerre, écrit-il, par la fréquence de la diarrhée chez les rhumatisants.... Sur 28 malades, j'ai trouvé la diarrhée 15 fois ». Diarrhée séreuse, précédant les douleurs de 6 à 15 jours et qui semble cesser le plus souvent lorsqu'apparaissent les arthralgies ; « c'est donc une diarrhée préarthropathique ».

M. Grenet cite encore deux cas très nets de ce symptôme chez un adulte et chez une fillette.

Par contre, Andrieu sur les 16 cas de l'épidémie que nous étudierons plus loin signale :

La diarrhée préarthropathique : 1 fois.

La constipation préarthropathique : 14 fois.

Ce pourcentage si différent — 15 fois sur 28 d'une

part et une fois sur 16 d'autre part — est très probablement dû, comme le dit M. Grenet, aux conditions particulières, conditions de guerre où il observait ces malades et qui étaient favorables aux infections intestinales.

Le même auteur a étudié les autres troubles digestifs, tels que douleurs œsophagiennes, vomissements, réactions péritonéales, plus rares d'ailleurs. Et dans l'ensemble on peut retenir la fréquence des troubles digestifs dans le R. A. A.

Cette affection peut aussi revêtir une forme digestive que Lambin avait étudiée autrefois.

M. Grenet et Weiss ont signalé une forme typhoïde. Dans une observation qu'ils rapportent, à un syndrome de dothiénentérie avec sérologie négative, succédèrent d'abord quelques arthralgies sur lesquelles le salicylate agit, puis une cardiopathie (double lésion mitrale) qui fut bien la signature du R.

Le même auteur en a rapporté d'autres exemples avec Delalande. Cette forme a été signalée par Brelet, de Nantes.

Ces deux symptômes angine et troubles digestifs traduisent bien, à notre avis, une infection.

A la vérité, il nous faut bien ajouter que la bactériologie s'est jusqu'ici montrée impuissante à découvrir un microbe spécifique. Malgré les résultats positifs, déjà anciens, de quelques auteurs et sur lesquels un moment on fonda beaucoup d'espoirs, l'agent pathogène reste encore inconnu.

A la fin du siècle dernier, Wilson trouva des micro-

coques dans l'exsudat péricardique d'un rhumatisant, Mantle en 1887, tant dans le sang que dans les articulations, a vu des microbes arrondis et des bacilles courts trapus.

Des agents pathogènes banaux, tel que le streptocoque (Birsh-Hirschfeld) le staphylocoque (Bouchard et Charrin) ou encore le diplocoque (Triboulet et Coyon) trouvés chez des malades atteints de R. ont pu faire penser que cette affection était une pyhoémie atténuée due à un quelconque microbe et non pas une infection spécifique.

En 1897, Achalme découvre dans le sang d'un malade mort de R. cérébral, un bacille anaérobie, à Gram positif.

Thirolloix et Rosenthal le retrouvent dans le sang, les organes, l'expectoration des rhumatisants ; ils l'identifient au bacillus perfringens. A la suite des expériences de Carrière sur de jeunes lapins, on en prépara un sérum qui serait immunissant et curateur.

Triboulet se demande si la forme diplococcique, forme dérivée du bacille spécifique du R. A. A. (B. d'Achalme) ne répondrait pas à une atténuation de la virulence du germe, gagnant ainsi en ténacité ce qu'il a perdu en acuité.

Mais le bacillus perfringens auquel on identifie le bacille d'Achalme est habituellement l'agent d'infections autrement graves et bien différentes. De plus, on n'a jamais reproduit expérimentalement le R. vrai.

Bref, il faut faire les plus grandes réserves puisque Thirolloix et Debertrand eux-mêmes écrivent : « Quel

est le rôle du bacille d'Achalme dans l'évolution du R. A. A. ? Est-il causal, agent de symbiose avec l'invisible rhumatismal, ou agent d'infection secondaire ? Nous croyons que toute réponse ferme à l'une ou à l'autre de ces questions est, à cette heure, impossible ».

M. Andrieu relatant à la fin de sa thèse ses nombreuses expériences personnelles, arrive à un résultat négatif.

Il reste cependant un point, et important à notre avis, sur lequel la théorie infectieuse remporte une victoire, ce sont les épidémies et les cas de contagion du R. A. A. Si l'on arrive à prouver, et ce serait notre ambition, que cette affection est non seulement épidémique à la façon des maladies diathésiques mais encore qu'elle est contagieuse, que des individus sains en contact avec des rhumatisants ont fait au bout d'un certain temps des crises de rhumatisme (et dans des conditions nettes et bien étudiées) *si l'on arrive à prouver cela on aura par là la preuve même de la nature infectieuse.*

Les nombreuses et remarquables observations de M. Grenet que nous étudierons plus loin et dont il a bien voulu nous faire bénéficier sont, à notre avis, des documents de très haute valeur.

C'est lui qui a eu l'honneur de ramener l'attention sur les notions d'épidémicité et de contagiosité. Il y est revenu avec insistance, car on n'en parlait plus guère malgré les observations anciennes.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'on ne peut guère tenir compte des relations publiées avant 1850 sur les épidémies de R. A. A. Avant cette époque, cette affection n'était pas nettement individualisée, faisant partie avec la gouttè, les rhumatismes pseudo-infectieux, peut-être la grippe, du grand chapitre du rhumatisme. Mais déjà en 1709 Lancisi signale un rhumatisme épidémique.

En 1743, Pringle note les nombreux cas de rhumatisants dans l'armée anglaise pendant la campagne de Belgique.

Un peu plus tard, dans l'*Annus Medicus* de Storck il est question d'une épidémie de R. à Naples pendant le printemps.

Stoll à Vienne, en 1777 pendant le mois de mars et dans les mois d'avril et décembre 1779, puis Mertens pendant les hivers 1782 et 1783, tous deux auraient remarqué des petites épidémies.

A partir de 1850 environ les observations se font plus

nombreuses, tant en Suisse qu'en Allemagne : De la Harpe, Fiedler, Schaper, Port, etc...

Une des premières, l'observation de Edlefsen, à Kiel en 1885, *fait prévoir l'importance de la contagion*. Il a observé 728 cas de R. ; leur répartition se faisait en 492 maisons et de la manière suivante ; il a trouvé :

100 fois : 2 cas dans la même maison

27 — : 3 — — — —

5 — : 4 — — — —

5 — : 5 — — — —

1 — : 6 — — — —

1 — : 7 — — — —

Il a pu voir aussi des petites épidémies localisées à une maison : il cite :

2 cas dans la même maison : (21 fois dans la même année ; 7 fois dans le même mois).

3 cas dans la même maison (6 fois dans la même année).

Friedlander publie lui aussi en 1885 des cas « d'épidémies de maisons » :

8 fois : 2 cas dans la même maison

10 — : 3 — — — —

8 — : 4 — — — —

1 — : 5 — — — —

1 — : 7 — — — —

2 — : 8 — — — —

« Le Docteur Robson en 1887, rapporte Mantle (cité par Monnier) fut témoin au mois de mai de 4 cas de

R. dans des maisons séparées et dans un rayon de 50 mètres ; aussi de 10 cas de rhumatismes dans un petit village et cela en l'espace de 3 mois ».

Kelsch signale la grande morbidité rhumatismale des armées françaises en 1889 surtout marquée en été ; il n'admet pas cependant la notion d'épidémie.

En 1892, à Oyonnax, Fiessinger observe une petite épidémie nettement localisée ; en particulier 4 cas dans une même maison et 2 dans une même chambre.

Fedeli fait remarquer que des sujets anciens rhumatisants en contact à la caserne par exemple avec des sujets sains peuvent être le point de départ d'une petite épidémie.

CHAPITRE II

Il nous paraît intéressant de rapporter maintenant et assez en détail trois cas d'épidémies, 2 dans la population civile et un dans l'armée pendant la guerre.

Le premier cas est celui que publie Monnier dans sa thèse :

Epidémie de Lille en 1911

Alors que dans les années 1907-08-09-10 il fut soigné à l'hôpital de la Charité une moyenne de 32 cas de R. A., A., ce chiffre monta pour l'année suivante à 93 cas.

A l'hôpital St-Sauveur, pour une moyenne de 15 cas les années précédentes, on compta en 1911, 36 cas.

La morbidité varie donc du simple au double et même au triple, mais la mortalité, dit Monnier, n'a pas subi grande influence.

Les habitations de tous les rhumatisants cette année sont groupées en noyaux circonscrits dans les quartiers de la périphérie de Lille, le centre de la ville par contre reste indemne.

Dans les quartiers de :

Wazemmes.	on trouva 47 cas
Moulins-Lille	— 15 —

St-Sauveur	—	17 —
St-André et Ste-Catherine. .	—	15 —
Vauban	—	3 —
Canteleu-Lambersart. . . .	—	7 —
Fives	—	17 —
St-Maurice	—	2 —

Encore faut-il remarquer que l'épidémie n'affectait que certains noyaux de ces quartiers ; ainsi, dans le quartier de Wazemmes il y eut 21 cas pour 5 rues seulement communiquant directement les unes avec les autres.

Les acmés de cette épidémie furent comme pour les années précédentes au printemps et en automne et particulièrement dans les mois de mai et novembre.

Monnier se demande ensuite où l'on doit trouver la raison de cette éclosion presque subite de R. La température disent certains « mais la différence de l'état de l'atmosphère en 1911 n'est pas assez grande en comparaison de celle de l'année précédente pour qu'on puisse en tenir grand compte ».

D'autre part, les quartiers atteints étaient pour la plupart composés de maisons tassées les unes contre les autres, peu salubres ; mais causes occasionnelles seulement que tout cela. La topographie de l'épidémie se comprend parfaitement avec la notion d'une infection plus ou moins contagieuse.

Epidémies signalées par Andrieu

(Thèse de Toulouse)

Avec le Dr Canis, Andrieu étudia les variations dans le nombre des malades hospitalisés à l'Hôpital Militaire pour R. A. A.

Pendant l'hiver 24-25 alors que les effectifs de la garnison étaient très réduits, il y a augmentation de la morbidité. Au 83^e régiment d'infanterie, on note 6 cas dans le 2^e bataillon seulement d'avril à septembre, mais surtout du 2 décembre au 26 janvier, 8 rhumatisants dans la 1^{re} compagnie du 1^{er} bataillon.

La seconde observation rapportée par le même auteur a trait à une petite épidémie qui serait survenue il y a quelques années dans une région très restreinte des Hautes-Pyrénées. *Cette observation a l'avantage de mettre en relief la notion de contagion et de transmissibilité.*

Il s'agit de 4 petits villages échelonnés le long d'un gave, à 900 mètres d'altitude. Une route relie ces pays les uns aux autres. Ce sont : Gaillagos, Aucun, Marsous, Arrens. Les deux villages les plus distants sont Gaillagos et Arrens, éloignés seulement l'un de l'autre de 5 kilomètres. Les habitants de ce coin de la vallée sont en relation étroite les uns avec les autres ; en effet une mine de plomb argentifère à laquelle travaillent la plupart des hommes, se trouve située un peu au-dessus d'Arrens. De plus la majorité des jeunes gens se retrouvent le soir pour danser chez l'aubergiste d'Aucun.

C'est là qu'en 113 jours, de novembre 25 à février 26 ont éclaté 17 cas de R. A. A.

Le premier cas, qui était une récurrence, survient chez l'aubergiste d'Aucun le 6 novembre 25, les autres se répartissent comme il suit :

2 ^e cas :	Marsous	10 novembre
3 ^e —	Aucun	25 —
4 ^e —	—	2 décembre
5 ^e —	Gaillagos.	3 —
6 ^e —	Marsous	22 —
7 ^e —	—	27 —
8 ^e —	—	2 janvier 26
9 ^e —	Gaillagos	10 —
10 ^e —	—	20 —
11 ^e —	Arrens	20 —
12 ^e —	Marsous.	21 —
13 ^e —	Aucun	3 février
14 ^e —	Estaing (village un peu plus éloigné)	25 janvier
15 ^e —	Arrens	11 —
16 ^e —	—	17 —
17 ^e —	—	26 —

Un peu plus tard, mais toujours dans l'année 26 : 4 autres cas se déclarent le 21 avril, le 1^{er} mai, le 12 juillet, 24 septembre.

Il est à remarquer que cette épidémie semble avoir suivi une marche progressive, atteignant d'abord les villages les plus proches et ne se déclarant à Arrens qu'assez tard. « L'intervalle de temps est directement proportionnel à la distance qui les sépare ». Parmi ces 17 malades on a constaté :

Angine.	dans 10 cas
Constipation	— 14 —
Diarrhée	— 4 —
Endocardite	— 9 —
Chorée	— 1 —

Dans cette épidémie la contagion est manifeste.

CHAPITRE III

Il convient de faire une place à part à l'épidémie de R. A. A. qui eut lieu sur un petit coin du front pendant la guerre.

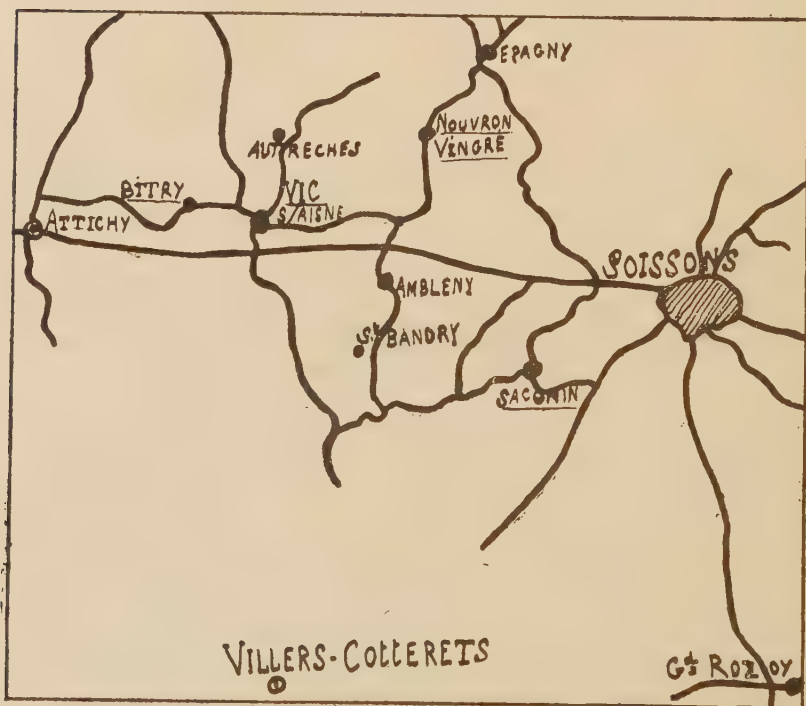
Les faits qui vont suivre ont été observés par M. le Dr Grenet qui a permis que nous les publiions *in extenso*, avant que lui même n'en fit usage. Nous voulons lui exprimer ici tous nos remerciements. La publication complète de ces cas de R. A. A. sera faite dans quelque temps par l'auteur lui-même.

M. Grenet a relevé 182 cas de R. chez des soldats, dans une région très limitée entre le mois de février et le 15 juillet 1915. Le territoire étudié s'étend : « au Nord sur 27 kilomètres, d'Attichy (est de Compiègne) à Venizel (est de Soissons) et s'enfonce au sud sur une profondeur moyenne de 8 kilomètres ».

Or, avant le mois de février 15, de même qu'à partir du 15 juillet, le R. A. A. fait pour ainsi dire défaut, on n'en compte que quelques cas rares et isolés. Au contraire, entre ces deux dates « il devient assez fréquent pour remplir nos salles. Cette éclosion presque subite

de la maladie est déjà un fait qui doit retenir notre attention ».

Les foyers isolés d'épidémies sont au nombre de 5 et M. Grenet fait justement remarquer *qu'ils étaient isolés bien que proches*.



En effet, les régiments qui occupaient un certain point du front n'avaient, du moins à cette époque et dans ce secteur que peu ou pas de rapports avec les régiments qui se trouvaient sur leur droite ou sur leur gauche. Au contraire ils étaient en contact étroit avec

les troupes de l'arrière qui s'échelonnaient en profondeur.

Un peu plus de la moitié des hommes frappés même parmi « les plus de 30 ans » faisaient leur première crise rhumatismale. Tous les autres qui avaient déjà été atteints n'avaient pas présenté de crise depuis très longtemps.

I. — Epidémie du Plateau de Nouvron

La région étudiée s'étend de Nouvron Vingré au Nord, à St-Bandry (Siège de l'Etat-Major) au Sud, avec au centre les villages de Fontenoy, Ambleny, Ressons-le-Long. Ce secteur à l'est de Nouvron était occupé par les 42^e, 35^e, 44^e et 60^e Régiments d'Infanterie. A l'arrière aux cantonnements, dans les villages précités, ces troupes se trouvaient en rapport avec le 4^e Génie, le 76^e Territorial et l'Etat Major.

L'épidémie se répartit ainsi : (voir tableau p. 28).

Ce malade de l'Etat-Major était un officier de 32 ans parfaitement bien logé et que ses occupations n'obligeaient à aucune fatigue spéciale ; c'était sa première crise, mais il se trouvait en contact continuuel avec des hommes venant des unités où s'était déclaré le R.

Toujours pour la même région et la même épidémie, nous retenons parmi les malades 6 cas où la contagion ne semble pas pouvoir être mise en doute.

1^o Un homme, venant de Besançon, débarque à Villers-Cotterets le 10 mai, rejoint le 42^e Rég. d'Inf. et se trouve atteint de R. le 21 mai,

	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet
42 ^e Infanterie (14 cas),.....	1		5	5	2	1
33 ^e Infanterie (9 cas)	2	1	1	2	2	1
60 ^e Infanterie (12 cas)		3	3	2	1	1
44 ^e Infanterie (14 cas)	1	6	1	4	2	
47 ^e Artillerie, Villages de Fontenoy-Roches, Soulier-Hignières (8 cas).....	2	2	1	2	1	
4 ^e Génie (Fontenoy et Vin-gré) (3 cas)		1 le 7 mars			1 le 23 juin	1 le 15 juillet
76 ^e Territorial à Ressons depuis avril (4 cas),.....				2 le 30/5	1 le 2/6 et 1 le 26/6	
Etat-Major (Saint-Bandry) (1 cas)				1 le 22/5		

+ 2 cas sans dates précises mais ant. à juillet.

2° Un homme âgé de 33 ans, venant de l'intérieur, arrive à Higuières le 31 mai, où cantonne le 47^e Artillerie, il tombe malade le 13 juin, c'est sa première crise.

3° Un homme de 36 ans, convalescent à Meaux pour une affection quelconque rejoint à Fontenoy, le 1^{er} juin, le 44^e d'Inf. et tombe malade le 13 juin, c'est sa première crise.

4° Un homme du 44^e Inf. âgé de 32 ans est blessé au Plateau de Nouvron le 20 avril. Atteint à la colonne vertébrale, il entre à l'hôpital de Villers-Cotterets au n° 7 d'une salle de chirurgie. Le 16 mai il fait une crise de R. A. A. la première, sa fièvre est tombée dès le 21 mai.

5° Un homme couché au lit n° 9 dans la même salle et hospitalisé pour ostéomyélite du fémur, fait une attaque de R. le 22 mai. 1^{re} crise.

6° Le même jour (22 mai) le blessé du lit 14 est atteint. 1^{re} crise.

La coïncidence serait bien extraordinaire si elle suffisait à expliquer ces deux derniers cas de contagion hospitalière. Combien il est plus logique d'admettre que ce blessé de la colonne vertébrale qui venait d'un régiment où sévissait le R. en est victime à son tour et contamine deux de ses camarades jusque-là indemnes.

Epidémie de Vic-sur-Aisne

La région considérée est restreinte avec Autrèches au Nord et Vic-sur-Aisne au Sud.

Il y aura 33 malades rhumatisants de février au début de mai.

54^e Territorial (cantonnant à Bouval-St-Victor et Chevillecourt).

8 cas : 1 le 9 février

3 en mars

2 en avril

2 en mai

Pour 5 de ces cas, 4 surviennent au même bataillon, *352^e Rég. Inf.* (Village d'Autrèches-Bouval-Sacy-Hautebraye).

9 cas : 2 en février

6 en mars

1 en avril

Cinq de ces cas surviennent au même bataillon.

55^e Chasseurs : 1 seul cas le 4 mai.

45^e Chasseurs :

3 cas : 1 le 14 février

1 le 28 février

1 le 6 mars

47^e Chasseurs (Berry) :

4 cas : 2 le 13 février

1 le 18 février

1 le 21 février

Eléments du 7^e Génie (Vic) :

2 cas : 1 le 3 mars

1 le 15 mars

Eléments du 5^e Artillerie (Chapeaumont-Mouflay) :

3 cas : en février, mars et avril

Eléments du 9^e Artillerie (Chapeaumont) :

1 cas : le 25 mars

11^e Chasseurs :

2 cas : en mars et avril

C'est le 54^e Territorial et le 352^e d'Infanterie qui sont les plus éprouvés. C'est chez eux aussi qu'on trouve un nombre relativement élevé de malades pour un même bataillon. Enfin les atteintes s'y succèdent sur un rythme assez rapide. 54^e Territorial : 3-15-24 mars, 6-22 avril, 2-5 mai; 352^e Inf. : 6 cas en mars sur 9, 5-5-6-30-30-31; 47^e Chasseurs : 13-13-18-21 février.

Dans cette région l'épidémie atteint son maximum en février et en mars. Sur le plateau de Novvron au contraire c'est aux mois de mars, avril, mai, juin (surtout mai : 18 cas) que les malades sont plus nombreux.

Epidémie de Bitry

Petite zone centrée par Bitry, dans laquelle on comptera 11 cas du 10 avril au 9 juillet.

404^e Rég. d'Inf. à La Faloise et à St-Pierre.

3 cas : 26 avril, 3 et 9 juillet

219^e Rég. d'Inf. à Navet et à La Faloise.

3 cas : 14 et 18 avril, 25 mai

262^e Rég. d'Inf. :

2 cas : 10 avril, 11 juin

4^e Territorial Chasseurs (St-Pierre).

1 cas : le 22 avril

1^{er} Artillerie Coloniale (La Faloise).

1 cas : le 10 juin

5^e Artillerie (St-Pierre).

1 cas : le 25 mai

Deux choses intéressantes dans cette région, fait remarquer M. Grenet. D'abord 5 cas en avril se succédant en l'intervalle de 15 jours et ensuite, *bien que cette région soit fort humide, l'épidémie est relativement restreinte.*

Epidémie de Soissons-Saconin

Les unités en ligne au-dessus de Soissons viennent au repos à Mercin, Vaux et Saconin. On y compte 10 malades de fin février au début de juin.

298^e Rég. Inf. :

2 cas : 29 avril, 25 mai

216^e Rég. Inf. :

2 cas : 17 février, 18 avril

5^e Rég. Artillerie :

1 cas : 25 avril

7^e Territorial de Génie :

1 cas : 20 avril

66^e Territorial d'Inf. :

3 cas : 30 avril, 30 avril, 10 mai

321^e Rég. Inf. :

1 cas : 11 juin

A noter que 6 cas se succèdent rapidement les 18-20-21-29 et 30 avril.

Epidémie du Grand-Rozoy

C'est une petite épidémie dans le 16^e Rég. Infanterie. Elle atteint 6 malades, dont 5 appartiennent au même bataillon, les 13-16-20-23 mai, le 15 juin et le 6 juillet.

Le village du Grand Rozoy est au Sud de Soissons, par conséquent assez éloigné des groupements précédents.

En dehors de ces foyers d'épidémies assez nettement circonscrits, il faut citer encore 53 autres cas de R. A. A. dans la même région et aux mêmes dates.

Si ces cas n'affectent pas, comme précédemment une disposition topographique aussi nette, il convient cependant de ne pas les négliger.

Aussi bien relève-t-on çà et là quelques groupements. C'est d'abord 13 cas qui surviennent en avril, mai et juin au Sud-Est de Soissons, comme pour faire la liaison entre l'épidémie de Saconin et l'épidémie du Grand Rozoy.

Puis 5 cas, entre mars et juin, entre Villers-Cotterets

et Longpont, atteignant des territoriaux en relation constante avec les troupes du front. Enfin petit foyer aberrant de 5 cas aux environs d'Attichy, à l'ouest de Bitry et de Vic.

Voici maintenant d'autres faits où, si le mot épidémie n'est plus très exact, *par contre l'idée de contagion prend une valeur particulière.*

Des troupes atteintes de R. A. A. se sont déplacées, tel par exemple le 42^e Infanterie que nous avons vu tout à l'heure au plateau de Nouvron. Il est transporté dans la région de Tracy-le-Mont où un de ces hommes tombe encore malade (23 juin). Et dans les unités de cette région, qui jusqu'alors n'avaient présenté aucun cas de R., on relève 5 malades *qui tous le furent après l'arrivée du 42^e Inf.* (Mois de juin et juillet).

D'autre part, le 67^e d'infanterie occupe alors le plateau de Nouvron. Il ne se déclare qu'un seul cas en juin, encore s'agissait-il d'un homme qui avait fait une première crise dans une autre région en février précédent.

Quand 182 cas de R. A. A. éclatent presque soudainement dans une région très limitée et dans un espace de temps restreint, quand il est possible de délimiter cette région en 5 foyers presque séparés les uns des autres, on a le droit de parler d'épidémies.

Aussi bien quand on étudie le cas de l'officier de St-Bandry, ceux de l'hôpital de Villers-Cotterets, ceux des troupes de Tracy-le-Mont après l'arrivée du 42^e d'infanterie, *la notion de contagion paraît s'imposer.*

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Obs. 1 (due à l'obligeance de M. le D^r PELLESIER).

M. Jean N..., âgé de 23 ans, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service du P^r Léon Bernard le 22 octobre 1926 (Salle Brissaud n° 14). Il est atteint depuis la fin août de tuberculose pulmonaire droite à forme caséuse. Dans ces antécédents on relève *une atteinte de R. A. A. en 1923.*

Actuellement le malade est porteur d'une maladie mitrale. Un premier pneumothorax est pratiqué le 3 octobre.

Pendant les mois qui suivent, le malade fait plusieurs petites poussées à type de R. cardiaque évolutif : douleurs articulaires, essoufflement, assourdissement des bruits du cœur et quelques filets de sang dans l'expectoration. Les quelques clochers thermiques de sa courbe de température ne nous permettent pas de préciser à quelles dates eurent lieu ces poussées, car la maladie concomitante y avait peut-être bien sa part.

Quoi qu'il en soit, le 1^{er} avril 1927, le malade fait une forte attaque rhumatismale, grosse température ; ses épaules, ses coudes, ses genoux et une cheville sont pris ; traité par le salicylate et les toni-cardiaques (solubaïne), il semble guérir vers le 10^e ou 11^e jour, sa température descend au dessous de 38°.

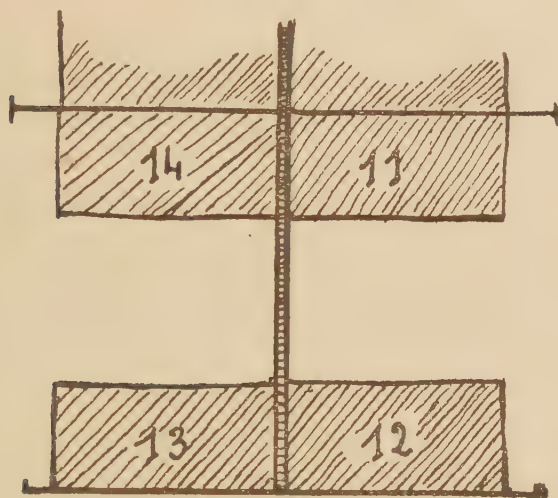
Mais 8 jours après, un malade de la même salle au n° 12, S..., hospitalisé lui aussi pour bacillose (à forme ulcéro-caséuse, avec lobite supérieure droite, traité par pneumo) se plaint de douleurs vives dans le genou gauche (il n'y a pas d'arthrite à proprement parler, mais seulement arthralgie). Puis, et alors apparaissent nettement les signes cliniques de l'arthrite rhumatismale, les deux coudes, ensuite le genou gauche, enfin les deux épaules sont pris. L'étiologie de ce R. prêtait à quelques doutes, le malade en effet avait fait quelques années auparavant une blennorrhagie : l'examen de ce côté fut négatif ; pas de goutte au méat, le laboratoire, tant par l'examen direct que par les cultures ne put découvrir le gonocoque.

On pensa alors, à cause du malade n° 14, au R. A. A. Traitée, la crise est terminée en 4 à 5 jours ; ce malade n'avait jamais eu de R. Il sort quelque temps après de l'hôpital sans nouvelles poussées articulaires et en bon état pulmonaire.

Ces deux malades n'étaient pas absolument voisins de lit. Dans les salles en effet se trouvent des box de 1, 2, 3 ou 4 lits qui isolent plus ou moins les malades.

Mais dans l'intervalle des cures de repos et de silence les malades se retrouvent naturellement dans les

salles et se promènent dans les jardins quand leur état leur permet. Il n'y a donc pas d'isolement vrai mais bien contact à certaines heures de la journée.



Nous pensons avec le Dr Pellissier qu'il y a eu certainement contagion du n° 12 par le rhumatisme cardiaque évolutif du lit 14.

Rhumatisme et Tuberculose

Il ne saurait être question pour ces deux malades de l'hôpital Laënnec de rhumatisme tuberculeux. Le premier avait fait une première crise de R. 3 ans environ avant de devenir bacillaire, il était atteint d'une mala-

die mitrale, et son R. continuait à évoluer avec des crises plus ou moins fortes.

Le deuxième malade a fait une crise de R. A. A. aussi nette que possible tant par l'allure clinique que par l'épreuve du traitement salicylé.

Du reste « il ne faudrait pas croire que toutes les manifestations articulaires fluxionnaires qui peuvent survenir au cours de la tuberculose et qu'on qualifie de R. tuberculeux soient d'origine bacillaire ».

(BEZANZON).

La théorie du R. tuberculeux de Poncet telle que l'auteur la défendait se trouva en butte à de nombreuses attaques. Actuellement l'Ecole de Lyon elle-même avoue qu'il y aurait exagération à qualifier rétroactivement de tuberculeux tout R. qui se terminerait par la tuberculose.

Sans aucun doute il existe des R. tuberculeux et de nombreux auteurs : Houvret et Lebée, Carnot et Terris, Sergent, Bezançon et El. Bernard en rapportent des observations. Mais il est certain aussi que tout R. A. A. qui survient chez un tuberculeux ne doit pas être étiqueté R. bacillaire et c'est ce qui nous occupe.

M. Nové-Josserand publie deux observations de ce qu'il appelle le R. tuberculeux. Nous retiendrons seulement la deuxième.

Il s'agit d'un homme qui a quelques antécédents légers et anciens de bacillose. Il fait une crise typique de polyarthrite aiguë fébrile. Le salicylate à la dose de 8 grammes par jour amène une amélioration progres-

sive mais assez lente. Comme l'auteur estime qu'il faut rechercher la tuberculose avec presque du parti-pris, le malade passe à la Radio. On découvre des ganglions hilaires très anormalement développés. Une cure d'altitude diminue cette adénopathie.

Nous pensons qu'il est bien exagéré de considérer ce rhumatisant comme un R. tuberculeux.

Des hiles chargés ne constituent pas un symptôme suffisant pour faire diagnostiquer de nature tuberculeuse une crise de polyarthrite aiguë fébrile.

Mais comment se comporte la tuberculose quand se déclare le R. A. A. franc. Disons tout de suite que le diagnostic ne paraît nullement aggravé. Pellé cite trois observations où les syndromes bacillaires et R. coexistent :

Dans la première observation, c'est un homme de 40 ans, porteur d'une caverne pulmonaire droite qui fait en novembre 1920 une poussée évolutive avec température et hémoptysie. Peu après une crise de R. A. A. avec tachycardie et signes d'I. M. traités par des injections de salicylate, la crise disparaît le 5^e jour. *La cuti-réaction reste positive.*

C'est ensuite un malade de 28 ans qui fait du R. polyarticulaire. Il est guéri en un mois par le salicylate et on observa pendant quelques jours les signes physiques d'I. M. *Cuti reste positive.*

Enfin un tuberculeux de 25 ans qui après une première crise de R. A. A. fait de nombreuses récidives en 4 mois. *Cuti reste positive.*

Cependant Magni estime que le R. franc est une cause

d'anergie tuberculinique. A l'appui de cette théorie Vigneron dans sa thèse pense que dans les cas de R. graves généralisés, la cuti devient négative, qu'elle redevient positive au moment de la défervescence et que même très nettement positive, elle serait un test de guérison.

Dans les formes atténuées, elle serait simplement discrète. Enfin dans les cas de R. gonococcique, elle serait toujours positive.

Au contraire Jousset a trouvé dans :

14 cas de R. A. A. la cuti 12 fois positive

12 cas de R. gonô la cuti 8 fois positive

M. Grenet donne les chiffres suivants :

35 enfants atteints de R. A. A. : 19 cuti-positives

16 cuti-négatives

se décomposant ainsi :

de 5 à 12 ans, 9 négatives, 7 positives

de 12 à 16 ans, 7 négatives, 12 positives

Donc « le R. A. A. ne produit pas l'énergie tuberculinique, et la cuti-réaction se montre assez souvent négative à toutes les périodes de la maladie et même après guérison, pour permettre d'affirmer que le R. n'est pas une affection de nature tuberculeuse ».

Mais d'une façon générale, ajoute le même auteur, la cuti est environ deux fois plus souvent positive chez les rhumatisants que dans l'ensemble des autres malades non atteints d'une affection imputable à la tuberculose.

Le R. A. A. se développerait-il plus facilement chez un terrain tuberculeux ?

Quoi qu'il en soit, nous avons vu dans notre observation que le R. ne paraissait avoir aucune action défavorable sur l'évolution de la tuberculose, puisque même notre malade contaminé quittait l'hôpital peu de jours après sa crise et en bon état pulmonaire.

Il nous paraît donc assez logique de conclure avec Pellé que *le R. A. A. ne modifie pas sensiblement les réactions allergiques à la tuberculose et que même quand il atteint des bacillaires avancés il n'aggrave pas la maladie pulmonaire.*

Obs. II (due à l'obligeance de M. le Dr GRENET).

Odette P..., âgée de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. Grenet, le 28 mai 23 pour chorée légère.

Elle aurait présenté dans les premiers jours d'avril une angine banale qui ne fut pas suivie d'arthralgies.

Mais son frère, quelques jours après, fait une angine suivie de crise rhumatismale nette : coude et genou gauches, phalanges des 2 mains. Il est traité par le salicylate et la digitaline en prévision des lésions cardiaques possibles.

Dix jours après l'angine de son frère, Odette fait une 2^e angine bientôt suivie de R. A. A. ; épaules et articulation coxo-fémorale droite. La crise dure 8 jours.

Au bout d'un certain temps, cette petite malade est atteinte de chorée, avec articulations intactes, chorée pour laquelle elle entre à Bretonneau, le 28 mai. Du 11 au 17 juin alors qu'elle était dans le service, elle est re-

prise de douleurs rhumatismales atteignant les phalanges des 2 mains avec un léger gonflement.

Le 25 juin, les douleurs ont complètement disparu. On note une légère accentuation du 1^{er} bruit cardiaque et un pouls à 80.

Le 28 juin, la petite malade sort guérie, sans lésions cardiaques. Une cuti réaction faite à l'entrée dans le service s'est montrée négative.

Nous ajoutons, comme simple renseignement, que le père de ces 2 petits rhumatisants avait fait, longtemps auparavant, des crises arthralgiques localisées aux genoux qui ont duré un mois entraînant une impotence fonctionnelle assez marquée.

Obs. III — THORESEN (1879).

Au mois de décembre 1875 un jeune enfant de 3 mois 1/2 fait une crise de R. A. A. Il couche avec son père qui, à la convalescence de l'enfant est atteint de polyarthrite. Quatre ans auparavant, il avait eu sa première atteinte.

Obs. IV. — MANTLE (1887).

Un homme est atteint pour la 3^e fois de R. A. A. Sa femme qui le soigne est prise à son tour.

Obs. V. — MANTLE.

Cet auteur soignait une jeune fille atteinte d'érythème noueux. Pendant la convalescence de celle-ci, sa mère

fut atteinte de R. ; la semaine suivante le père qui soignait sa femme est touché.

Obs. VI. — KELLER (*citée* par ANDRIEU) 1889.

Un parent vient en voyage dans une famille. Il est atteint de R. A. A. Une de ses parentes qui le soignait est malade 14 jours après.

Obs. VII. — TALAMON (*cité* par ANDRIEU) 1903.

Dans une famille sans antécédents rhumatismaux, un enfant de 5 à 6 ans fait une crise de R. A. A. qui dure 8 jours.

Sa sœur de 4 ans qui couchait dans le même chambre eut quelques jours après un malaise fébrile avec chorée ; chorée grave, puis endo-péricardite et mort en 1 mois 1/2. Le R. semble ici s'être transmis sous sa forme viscérale et nerveuse.

Obs. VIII. — Thèse de JOSSERAN (*citée* par ANDRIEU) 1904).

Une famille est composée :

— du père, 44 ans, aucune maladie antérieure.

— de la mère, qui a eu 3 atteintes de R.

— de la fille, qui a fait une première crise à 13 ans.

Le 7 février, la fille fait une angine et le 11 une attaque généralisée de R. A. A.

Le 10 février, le père est atteint d'angine, puis le 15 le R. l'oblige à s'aliter,

Obs. IX (*résumée*). — Thèse de JOSSERAN, 1904.

Deux hommes prenant leur repas ensemble et leurs couverts servent indistinctement à l'un et à l'autre. A un ou deux jours d'intervalle, ils sont atteints de R.

Obs. X (*résumée*). — MONNIER (Thèse de Lille) 1912.

Un homme fait sa 4^e crise de R. Souffle d'insuffisance mitrale et de rétrécissement aortique.

Alors qu'il était en pleine polyarthrite, son fils, un enfant chétif de 11 ans et qui cohabitait avec lui, a sa première atteinte sans complications viscérales.

Obs. XI (*résumée*). — MONNIER (Thèse de Lille) 1912.

Première attaque de R. A. A. chez une femme de 32 ans et qui habite une maison fraîchement restaurée.

Les douleurs articulaires cèdent à la médication salicylée. Le jour de sa convalescence, l'angine et une double arthrite se déclarent chez une fillette de 10 ans. Traitée par l'aspirine, l'arthrite n'évolue pas.

Le plus jeune enfant, 6 ans, fait, 4 jours après, une atteinte rhumatismale avec endocardite mitrale.

Obs. XII. — GRENET (in *Presse Médicale*, 28 octobre 1915, cité par ANDRIEU).

Un rhumatisant se trouvait voisin de lit d'un pneumonique ; celui-ci en pleine convalescence fit une crise de R. qui eut toutes les allures d'un rhumatisant franc.

— La question de l'épidémicité et de la contagiosité de cette affection a, du reste, été mise à l'ordre du jour de-

puis quelques années, tant en France qu'à l'étranger.

C'est d'abord M. Grenet, puis MM. Bezançon et M. P. Weill, Andrieu Bonardi à Milan constate des cas de contagion. En Amérique Faulker, White, en Angleterre Poynton, Lawrence, en Allemagne Strauss et Kraus, attirent l'attention sur des faits de même nature.

CHAPITRE V

DISCUSSION DES ÉPIDÉMIES

Nous n'avons pas eu d'autre ambition que de rapporter quelques faits connus et quelques cas nouveaux. Peut-on tirer de là, non des certitudes, mais seulement quelques considérations générales qui pourront éclairer l'étude si difficile du R. A. A. ? Nous le pensons,

Éliminons d'abord l'hypothèse des coïncidences que d'aucuns mettent en jeu à propos des épidémies et de la contagion. Peut-on parler seulement de coïncidences quand on voit des cas de contagion hospitalière ou des épidémies comme celles de M. Grenet. Le chiffre de 182 hommes atteints de R. dans une courte période de temps et dans une région restreinte, offre bien plutôt l'idée d'une épidémie, épidémie faible si l'on veut, à la comparer à celles de la rougeole ou de la typhoïde, mais épidémie tout de même. Elle survient chez des soldats et dans des conditions d'hygiène et de fatigue particulières, dirait peut-être M. Sédillot. Nous le voulons bien. Mais pourquoi alors la maladie n'a-t-elle pas frappé aussi

nettement d'autres unités dans les secteurs voisins ?

Coïncidences dira-t-on, quand on voit des personnes saines soignant des rhumatisants et qui sont malades à leur tour quelques jours après ? Ou bien ce cas d'une femme qui fait de la polyarthrite aiguë fébrile et dont les 2 enfants font à leur tour et en quelques jours du R. A. A. ?

Ou encore ce cas de blessé venant d'un régiment atteint par l'affection et dont les voisins de lit (ou peu s'en faut) après son entrée en salle, font leur première crise de R.

Un auteur anglais R. Miller a constaté que des enfants de trois familles avaient fait des formes graves de rhumatisme alors qu'ils avaient habité successivement un même appartement.

Nous serons d'accord pour dire que, en fait, les épidémies, les cas de contagion — ou mieux les statistiques qu'on en dresse — ne sont pas nombreux. Les épidémies ne sont pas massives et la contagiosité est faible. Et c'est justement pour cela que les statistiques doivent être recherchées dans l'armée. Pour la population civile, le rôle en reviendrait à des médecins d'Hygiène ou de Dispensaire qui sont appelés par leur position à grouper un grand nombre de malades.

Dans son article M. Sedillot écrit, à propos de l'apparition saisonnière du R. : « On a voulu faire intervenir la notion d'une saison toujours la même. Je répète que cette date d'apparition du R. (mars-avril) était aussi une date fixe par rapport à l'incorporation de novembre. Pendant la guerre les dates d'incorporation furent chan-

gées. Il faudrait savoir si les dates d'apparition du R. se trouvent décalées d'autant ».

Nous avons vu que dans les épidémies de guerre de la région de Soissons, c'était bien à cette période, mars, avril, mai et juin que les cas de R. ont éclaté, qu'il n'y en avait pas avant, qu'il n'y en a pas eu après.

Dans notre observation où les malades étaient aussi tuberculeux, c'est fin mars et début d'avril que se déclare le R. Il est vrai qu'actuellement nous ne pouvons que constater ce fait de l'apparition saisonnière, sans en donner la raison.

Toutefois il faut remarquer avec Besnier que le R.A.A. n'est pas une maladie absolument spéciale aux périodes de froid et d'humidité ou aux changements brusques de température, que c'est en réalité une maladie de toutes les saisons.

« Sous le rapport de la fréquence, dit-il, le R. n'est influencé par l'ordre régulier des saisons que dans une proportion restreinte. *Toutefois c'est en été et au printemps que l'on en observe le plus de cas dans notre climat parisien.*

De l'avis de Kelsch, les recrudescences se feraient sentir surtout dans les derniers mois de l'hiver et au commencement du printemps. Pour M. Grenet, c'est un peu plus tard : entre mars et juillet.

L'influence de la fatigue musculaire, de la marche en particulier, a aussi été observée. Dans l'armée elle est sensible et M. Grenet a remarqué que les fantassins étaient beaucoup plus que les cavaliers sujets aux atteintes de R. A. A.

C'est entre 20 et 25 ans que cette affection occasionne son maximum de malades. Sur 106 cas observés, le même auteur l'a vue 17 fois avant 20 ans et 44 fois entre 20 et 25 ans.

Mais alors si le R. est contagieux, comment se fait la contagion et quelle est la date d'incubation ?

M. Dufour, ayant constaté des recrudescences de R. et de typhoïde simultanées, estime que l'eau est à la base de la contagion. Nous ne pensons pas qu'il faille faire intervenir l'origine hydrique. D'abord le plus souvent, comme nous l'avons montré, les épidémies de R. se déclarent au printemps alors que celles de la fièvre typhoïde éclatent plus tard. De plus, ces dernières sont violentes, massives, atteignent d'un même coup un grand nombre de personnes ayant bu des eaux polluées. Les épidémies de R. au contraire sont plus discrètes, touchant quelques individus comme électivement. Si l'on se reporte à l'épidémie du Plateau de Novvron on peut voir que le 67^e régiment d'Infanterie qui vint remplacer le 42^e ne compte qu'un seul cas, bien qu'il ait vécu dans les mêmes conditions d'habitation et d'alimentation que celui qui le précédait.

C'est pour cette même raison que M. Grenet estime que l'origine de l'épidémie ne doit pas être recherchée, ni dans la nature du sol, ni dans la nature de l'habitation.

Peut-être la contagion est-elle parfois indirecte, due aux instruments, aux couverts qu'ont manié des malades. Mais nous estimons, et la plupart des auteurs le pensent aussi, que *la contagion est directe interhumaine et qu'il faut un contact prolongé et immédiat.*

Elle se ferait très probablement par les sécrétions bucco-pharyngées à cause de l'angine fréquente ; malheureusement on ne retrouve pas ce symptôme d'une façon constante. Quant à la porte d'entrée du microbe, si le plus souvent on doit la rechercher au niveau des amygdales, « on peut penser aussi qu'elle se trouve ailleurs, en d'autre partie du tube digestif, parce que les troubles digestifs sont fréquents ».

Et c'est une question ancienne puisque déjà, il y a de nombreuses années, C. Fiessinger écrivait : « Si la R. A. A. éclate le plus souvent spontanément peut-être aux dépens d'un germe que nous hébergeons dans notre bouche..... »

En dehors de la caserne, c'est dans la famille que les cas de contagion sont les plus fréquents. La raison en est peut-être, outre la nature des contacts prolongés et immédiatement des membres d'une même famille, dans le rhumatisme cardiaque évolutif. Sans vouloir parler de « l'hérédo-rhumatisme-virus » il faut constater que dans les familles de rhumatisants le nombre des malades est plus grand que dans les familles non rhumatisantes.

Ainsi les statistiques de Faulker et White donnent le chiffre de 35,5 % d'atteintes dans l'entourage des rhumatisants et 16 % dans le cas contraire. MM. Bezançon et M. P. Weill donnent des taux à peu près semblables : 30 % et 17 %.

Quant au rôle du terrain diathésique, dans l'éclosion du R. A. A., c'est une question extrêmement délicate dans laquelle nous ne prendrons pas partie et nous

nous bornerons à citer les opinions de quelques auteurs. Nous ferons tout de même remarquer qu'il n'existe nul antagonisme, nulle incompatibilité entre ces deux notions : la notion de l'infection et la notion d'un terrain diathésique.

MM. Bezançon et M. P. Weill constatent seulement une fois l'arthritisme dans les antécédents de 48 malades rhumatisants.

MM. Hutinel et Lereboullet pensent au contraire que « pour le R. comme pour l'asthme, il semble bien que le terrain offert par l'organisme à l'infection joue le rôle capital ».

Oettinger et le Professeur Widai : « Ce qui est héréditaire, ce n'est pas le R. lui-même mais le terrain propice au développement du germe de la polyarthrite ».

Nous ne pouvons pas apporter de notions précises sur l'incubation de cette affection. Elle se montre très variable. Huit à 21 jours dit M. Grenet, 4 à 26 jours dit M. Andrieu. Dans les quelques cas étudiés plus haut et en particulier dans les cas de contagions hospitalières, nous pouvons relever les chiffres suivants : 11-13-13-26-6-8.

Mais dans les cas rapportés par Josserand, on peut aussi trouver 2 jours et 3 jours (3 jours entre l'apparition d'une angine chez une fille et l'apparition du même symptôme chez le père).

Enfin dans la notion de contagion, il ne faut pas oublier de faire entrer en ligne de compte, outre le rhumatisme cardiaque évolutif, les formes frustes et même les porteurs de germe comme cela existe dans d'autres maladies infectieuses.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE

Puisque nous admettons la contagion, il faut bien admettre aussi l'importance de la prophylaxie. Il est certain que les locaux insalubres, le manque d'air, une hygiène mauvaise sont des causes favorisantes.

Mais la contagiosité est faible. Aussi il ne viendra à l'idée de personne de prendre contre le R. les mesures sévères nécessitées par la rougeole ou la typhoïde, telle que fermeture d'école ou déclaration obligatoire.

La prophylaxie consistera dans un isolement relatif du malade, chambre particulière dans un hôpital, par exemple. Dans la désinfection du rhino-pharynx et des excréta du malade (quoique les amygdales puissent être la porte d'entrée du microbe, l'amygdalectomie au cours d'une crise de R. est nettement contre indiquée). Il serait bon, autant que faire se peut, de désinfecter aussi les objets qui ont servi au malade.

Inutile d'ajouter que les personnes qui sont en contact prolongé avec le rhumatisant devraient prendre les plus élémentaires précautions d'hygiène.

M. Andrieu parle de prolonger la convalescence. Ce serait une excellente méthode ; nous ignorons en effet comment se fait exactement la contagion et surtout quelle est la vitalité de l'agent pathogène.

L'idéal serait de conserver les rhumatisants guéris quelque temps encore loin de la population saine. C'est à cet effet que l'on a créé dans certains pays étrangers ; Suède, Angleterre, Danemark, Etats-Unis, des sanatoria de rhumatisants.

Nous voudrions terminer cette thèse en disant un mot seulement de la pathogénie hypothétique de la polyarthrite.

MM. Bezançon, Weill, Ribierre, Pichon, font du R. A. A. *une infection chronique à localisation initiale cardiaque*, ce qui cadre assez bien avec l'absence d'immunité de cette affection et avec les récidives.

MM. Grenet et Widal penchent pour la *théorie des Réinfections* et ce qui peut leur donner raison est non seulement l'angine qui peut précéder les attaques successives, mais surtout les poussées angineuses à chaque atteinte articulaire, au cours même de la crise.

Récemment un auteur étranger Swift écrivait que le R. déterminerait un état allergique précoce. Cette manière de voir explique aussi bien les récidives articulaires dans la théorie de l'infection chronique, que dans la théorie des réinfections, la localisation profonde et durable de la maladie sur le cœur, lors de la première atteinte ou des suivantes.

CONCLUSIONS

De ce simple travail, nous pensons pouvoir logiquement tirer les conclusions suivantes :

I. — Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse. L'agent pathogène est encore inconnu, mais toute l'allure clinique de la maladie en impose bien pour une infection.

II. — Le rhumatisme articulaire aigu procède souvent par épidémies. Celles-ci sont relativement légères, ne semblent pas d'origine hydrique, ni sous l'influence de la nature du sol. Elles ont une apparition à peu près saisonnière, le printemps et aussi le mois de juillet.

III. — L'étude des épidémies et de certains cas isolés plaide fortement en faveur de la contagiosité. Contagiosité faible qui se ferait directement de malade ou de porteur de germe à individu sain.

IV. — En raison de son épidémicité et de sa contagiosité restreintes, le rhumatisme articulaire aigu ne nécessite que des mesures de prophylaxie simple.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,

RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRIEU. — Le R. A. A. maladie contagieuse (*Thèse de Toulouse*, 1926).

APERT. — R. A. A. dans l'enfance (*Presse Médicale*, mai 1928).

BERTRAM. — Some features of the rheumatic infection (*British Medical Journal*, mars 1925).

BEZANÇON et M. P. WEILL. — La maladie rhumatismale, cardiopathie chronique à poussées successives sur le système séreux (*Annales de Médecine*, t. XIX, février 1926).

BEZANÇON et M. P. WEILL. — La spécificité de la maladie rhumatismale (*Annales de Médecine*, février 1926).

BEZANÇON, M. P. WEILL et GUILLAUMIN. — Le sang dans le R. A. A. (*Annales de Médecine*, février 1926).

BOOS et SCHWARTZ. — Sur quelques modalités de l'infection dans la fièvre rhumatismale (*The American Heart Journal*, avril 1927).

BORDET. — Le R. cardiaque évolutif (*Bulletin Médical*, décembre 1924).

FAULKER et WHITE. — Étiologie du R. A. A., de la chorée et des cardiopathies congénitales (*Journal American Association* août 1924).

VINCENT GOATES. — Rheumatic infection in childhood. The subcutaneous fibroid Nodule as an early manifestation (*British Medical Journal*, mars 1925).

GOYENA. — Seudorreumatismo infeccioso (*La Semana Médica*, novembre 1928).

GRAEFF. — Die angina rheumatica in pathologisch anatomischer Betrachtung (*Deuts... Mediz... Woch.*, octobre 1928).

GRENET. — Rhumatismes infectieux (*Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XVI).

GRENET. — *Journal des Praticiens*, août 1915).

GRENET. — *Presse médicale*, octobre 1915).

GRENET et DELALANDE. — R. A. A. chez l'enfant. Remarques cliniques tirées de 32 cas (*Archives de Méd. des Enf.*, août 1928).

GRENET et DELALANDE. — Notes cliniques sur le R. A. A. (*Bulletin Médical*, juillet 1928).

GRENET. — Contagiosité et troubles digestifs du R. A. A. (*Semaine des hôpitaux de Paris*, mai 1927).

GUÉRIN. — Notes sur quelques troubles du grand sympathique au cours du R. A. A. (*Journal des Praticiens*, décembre 1928).

KAISER. — La fréquence relative du R. A. A., de la chorée, de la scarlatine et des affections cardiaques chez les enfants ayant subi l'ablation des amygdales et chez ceux ne l'ayant pas subi (*Journal American Medical Association*, décembre 1927).

FRITZ KRAUS. — Angina und rheumatismus (*Medzi. Klinik*, 1924).

LANGERON et DELCOUR. — Formes malignes de l'endocardite rhumatismale (*Bull. Soc. Méd. hôp. Paris*, mars 1928).

R. LAUTIER. — Le rhumatisme, son étiopathogénie et son traitement par le vaccin anti-R (*Art. Médical*, février 1923).

MARSHALL. — Rheumatism, Chorea and carditis (*Archives of Disease in Children*, février 1928).

Réginald MILLER. — Influence of Environment en rheumatic infection in Children (*The Lancet*, mai 1928).

Réginald MILLER. — Etiology and treatment of heart diseases in early life (*British Med. Journal*, octobre 1923).

MOON. — The economic aspect of heart diseases (*British Med. Journ.*, juin 1923).

MONNIER. — Le R. A. A. est-il une maladie infectieuse ? (*Thèse de Lille*, 1912).

NOVÉ-JOSSERAND. — R. A. A. et tuberculose (*Journ. de Méd Lyon*, avril 25).

POYNTON. — La prophylaxie dans le R. A. A. (*British Med. Journ.*, novembre 1924).

POYNTON. — The prevention of heart diseases (*Suppl. Brit. Med. Journ.*, juin 1923).

RAVINA (A). — *Presse Médicale*, février 27.

REITTER. — Der Anteil der Tuberkulose an akuten Gelenkreumatismus (*Médiz. Klin*, mars 1928).

RIEUX. — R. A. A. et cardiopathies valvulaires dans le milieu militaire. (*Arch. des Mal. du cœur et des vaisseaux*, janvier 1927).

RIBIERRE et PICHON. — R. cardiaque évolutif (*Paris Médical*, juillet 29).

ROLLESTON. — Prevention and control of rheumatic infection in children, *Supp. Brit. Méd. Journ.*, avril 1927).

ROUILLARD. — *Presse Médicale*, février 28.

SEDILLOT. — R. A. A. est-il une maladie infectieuse ou une affection diathésique ? (*Médecine Internationale*, juillet 28).

SEEGAL. — Etude sur l'épidermologie de R. A. A. (*Journ. Ann. Médic. Ass.*, juillet 27).

SURGER. — Die akute reumatishe polyarthritits als streptokokkenkrankheit (*Mediz Klin*, octobre 1925).

STILL. — Child life investigations social conditions and acute rheumatism, Londres 27.

STRAUSS. — Zen Beinteilung der cutanprobe bei rheumatischen erkrankungen (*Mediz. Klin*, juillet 28).

SWIFT. — Pathogénie du R. A. A. (*Journ. Of Expér. Méd.* avril 24).

R. WORMS et G. DREYFUS. — Conception actuelle du R. A. R. (*L'Hôpital*, septembre 26).

1929. Saint-Amand (Cher) - Imprimerie A. CLERC
